

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

173

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Guy BUTAT

Né le 14 Novembre 1911 à Gouaix (Seine-et-Marne)

NOTIONS ACTUELLES SUR LA PSITTACOSE

La Psittacose en France depuis 10 ans

Président : M. le Professeur TANON

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
11 et 13, Rue de l'École de Médecine
PARIS

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Guy BUTAT

Né le 14 Novembre 1911 à Gouaix (Seine-et-Marne)

NOTIONS ACTUELLES SUR LA PSITTACOSE

La Psittacose en France depuis 10 ans

Président : M. le Professeur TANON

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
11 et 13, Rue de l'École de Médecine

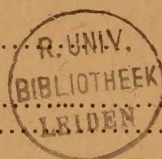
PARIS

1940

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie Médicale.	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINI
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Clinique médicale	Marcel LABBE.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	TERRIEN.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	N...
	HAZARD
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) .. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne . Pathologie médicale.
 J. BEZANÇON Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTOUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.

HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 LE LORIER Obstétrique.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale
 VANDESCAL Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.
ALAJOUANINE ...
AUBERTIN
BRULE
CHABROL
DONZELOT
DUVOIR
LIAN
PASTEUR-VALLE-
RY-RADOT
SEZARY

Clinique médicale.

MM.
BASSET
BROCQ
CADENAT
GATELLIER
MOURE
QUENU
VELTER

Clinique chirurgicale.

MM.
ECALLE
METZGER

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

*Avec ma profonde reconnaissance et
tout mon amour filial.*

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRERE

*Pour toutes les preuves d'affection
qu'ils m'ont toujours données.*

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS.

A Monsieur le Professeur TANON,
Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine
de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine
Chargé de Cours à l'Institut de Médecine Coloniale
Médecin-Chef des Services Techniques
de la Préfecture de Police,
Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui m'a fait le grand honneur de
m'inspirer cette thèse et d'en accep-
ter la présidence.*

*Qu'il trouve ici le témoignage de ma
gratitude et de mon profond respect.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

INTRODUCTION

La psittacose, qui après ses deux sévères incursions de 1892 et 1929-30 semblait avoir disparu de France, se rappelle à nous depuis quelques années par l'apparition périodique de cas isolés et de petites épidémies familiales suivies de longs silences.

En dépit des minutieuses recherches dans les laboratoires du monde entier, et des acquisitions importantes de la science, tant au point de vue bactériologique qu'épidémiologique, cette maladie, au point de vue thérapeutique, est demeurée presque stationnaire; seuls une prophylaxie bien comprise et l'engouement relativement faible du public français pour les perruches et perroquets permettent d'expliquer et de comprendre l'extinction presque complète de cette maladie en notre pays.

C'est en raison de cet état sporadique, de l'observation peu courante de cette maladie, qui ne présente pas un tableau clinique caractéristique et qui,

par suite, peut passer inaperçue, qu'il est utile de la bien connaître.

Toutes les études entreprises à la suite de l'individualisation de la psittacose par les médecins français nous ont conduit très loin de l'idée première que l'on se faisait de cette affection.

L'étude des maladies à virus filtrant n'en étant encore qu'à sa période de départ, la psittacose offre un champ d'investigation fertile pour les chercheurs, et c'est pourquoi, bien que la France soit un pays relativement peu éprouvé par la psittacose, elle doit conserver une première place dans son étude.

HISTOIRE DE LA PSITTACOSE DANS LE MONDE. — Dès 1876, Jurgensen en Allemagne, puis Ritter en Suisse en 1879 se trouvant en présence de pneumonies atypiques humaines, dont ils ne pouvaient préciser l'origine, songèrent à établir une relation entre la possession des perroquets, ou plus exactement de cages contenant ou ayant contenu des perroquets, et l'apparition de ces pneumonies particulières.

Eberth en 1880, Wolff en 1886, décrivant une maladie spéciale au perroquet gris d'Amérique, amenant de nombreuses morts au cours des transports, pensent à sa transmissibilité possible à l'homme.

Quelques cas sont encore signalés, puis c'est la grande épidémie de 1892, qui, partant de l'Amérique du Sud, déferle sur l'Europe. La maladie semblant perdre de sa virulence, se calme progressivement pour s'éteindre à peu près complètement vers 1900, et c'est alors une longue période d'acalmie, qui ne sera interrompue brusquement qu'en 1929.

A la suite des recherches amenées par l'épidémie de 1892, Nocard en 1893 croit avoir découvert le microbe de la maladie; en 1895, Palamidessi confirme ses travaux. Le terme de psittacose apparaît en 1896 avec Morange dans sa thèse; en même temps, Gilbert et Fournier retrouvent le bacille de Nocard dans le sang du cœur d'une femme morte de pneumonie, puis dans les organes d'oiseaux morts, mais déjà Achard et Bensaude rapprochent ce germe du paratyphique B.

A partir de cette date, la psittacose n'est plus signalée que de temps en temps. En 1899, Leichenstern, à la suite d'une petite épidémie à Cologne, met en doute le rôle du bacille de Nocard et parle de contagion interhumaine. Puis les recherches de Rho en Allemagne en 1906 font apparaître un paracolibacille comme agent de la maladie. Bachem, Finkler et Selter en 1909, au cours de la grave épidémie de Zülrich, croient identifier le germe de la psittacose en un streptocoque.

En 1904, Vichery et Richardson, Scott en 1906, puis Mac Clintock en 1917, et Jackson en 1919, voient apparaître des cas de psittacose aux Etats-Unis, après importation de perroquets de l'Amérique du Sud. En Angleterre, en 1924, Gaillaud relate l'histoire de plus de 400 cas.

Fin 1929, la maladie fait une brusque apparition en République Argentine, à la suite d'importation d'oiseaux du Brésil, destinés à une exposition à Cordoba. Dans cette ville, ainsi que dans celles où se transportent les marchands de Cordoba, de nombreux cas humains sont observés. Clémenti et Barros en font une étude approfondie; un fait intéressant, la maladie n'est pas constatée au Brésil, d'où proviennent les psittacidés facteurs du mal.

Partant de la République Argentine, l'épidémie s'étend à l'Amérique du Nord. De décembre 1929 à mai 1930, le Service de Santé publique relate 74 foyers d'infection. Les Américains se livrent alors à de nombreuses recherches, et Mac Coy constate que 20% des employés des laboratoires de recherches sont atteints de la maladie, qu'ils soient ou non en contact avec les oiseaux infectés.

En Europe, les premiers cas apparaissent en juillet 1929 et se multiplient en 1930. Ils sont nombreux en Allemagne, où Hambourg est un centre important d'importation des psittacidés. Embden

et Adami signalent en 1930 la transmission d'homme à homme. Elkelès individualise une nouvelle maladie du perroquet non transmissible à l'homme. A cette époque, de nombreux cas sont signalés en Argentine, Allemagne, Angleterre, Autriche, Tchécoslovaquie, Pays-Bas, Danemark, Suisse, France, Algérie, Etats-Unis, en tout, de 350 à 400 cas, dont 35 à 40% eurent une issue fatale.

En Angleterre, les travaux de Bedson, Western et Simpson, en 1930, permirent d'attribuer la maladie des psittacidés transmissible à l'homme à un virus filtrant. Et la même année, les auteurs américains Krumviede et Colle-Levinthal confirmèrent ces travaux.

Bedson en 1931 affirme la contagion interhumaine. Hamel en 1932 signale en Allemagne la transmission de la psittacose par des canaris et l'apparition de la maladie à la suite de l'achat de perroquets d'un élevage autochtone.

Comme confirmation de cette première observation, de 1934 à 1937, on signale, dans divers pays, de petites épidémies dont beaucoup sont apparues en dehors de toute importation. (Nieuwenhuizen à Utrecht, en 1933; Thouvenet en France, en 1934; Brunet en 1935 et Campston en 1936, en Australie, où la maladie semble particulièrement bénigne

chez l'homme; Mohr, Reiter, Fortner en Allemagne; Aujaleu et Jude en 1936, puis Thalheimer en 1937, en France).

Enfin, pour la première fois, Gerlach, en Autriche, observe en 1936 l'infection latente chez l'homme caractérisée par la virulence des crachats pendant 75 jours.

LA MALADIE CHEZ LE PERROQUET

Glage, étudiant les arrivages de perroquets à Hambourg en 1930, a réussi à individualiser deux sortes d'infection. La première, qui sévissait sur les perroquets d'un bateau, y amenant de nombreuses morts, était une nocardiose, due au bacille paratyphique de Nocard et est sans danger pour l'homme; la seconde serait une barriosiase déterminée par le bacille de Barros et transmissible à l'homme. Cette transmission ne s'est pas faite sur le bateau aux personnes chargées de soigner les perroquets, et vraisemblablement douées d'immunité acquise, mais à onze passagers et aux vétérinaires du port.

Cette étude, reprise en 1933 par Pacheco, conduisit celui-ci à des conclusions plus complètes.

Il distingue deux grands groupes de maladies : les unes sous la dépendance de virus; les autres sous la dépendance de bactéries.

Les maladies à virus sont au nombre de deux :

1° La psittacose transmissible à l'homme,

2° Une seconde maladie assez semblable à la première, mais non contagieuse pour l'homme et se caractérisant par des foyers nécrotiques dans le foie et les poumons des oiseaux atteints. Le virus cause de cette seconde infection est absolument spécifique au perroquet; aucun autre oiseau ni animal ne s'y montre réceptif, non plus que les personnes travaillant dans les laboratoires. Est-ce une stricte adaptation du virus de la psittacose au perroquet, expliquant l'absence de la maladie au Brésil? Est-ce une nouvelle maladie à virus des perroquets, sans rapport avec la psittacose aviaire ou humaine?

Deux questions encore sans réponse actuellement.

Les symptômes cliniques de ces deux maladies se ressemblent assez, et les lésions macroscopiques du foie produites par les deux virus sont identiques; seule la transmissibilité varie.

Au point de vue anatomo-pathologique, les cellules touchées par le virus brésilien renferment des inclusions intranucléaires acidophiles, tandis que dans la psittacose, on trouve dans le cytoplasme des cellules parasitées, de minuscules cocci baso-

philes. Mais peut-être ces différences ne sont-elles que la consécration ou la variété d'évolution d'une même maladie qui, par suite du changement des conditions d'existence, subirait une transformation ou une suractivation en rapport avec le nouveau milieu.

Les maladies à bactéries, beaucoup plus fréquentes, sont à évolution plus lente et pas toujours à terminaison fatale. Leur reproduction expérimentale est très difficile à obtenir, contrairement à ce qui se passe pour les maladies à virus. Les bactéries en cause, que l'on retrouve dans le sang et les organes des perroquets infectés, appartiennent pour le plus grand nombre aux *solmonella* et aux espèces *S. psittacosis* et *S. Nocardii*.

FORMES CLINIQUES DE LA MALADIE CHEZ LE PERROQUET

La symptomatologie de la psittacose des oiseaux est imprécise et sans caractère pathognomonique.

Dans un milieu où sévit la maladie, existent :

- a)* des sujets réfractaires, soit par le fait d'une immunité acquise, soit en raison d'une résistance organique particulière qui n'est pas liée à la présence d'anticorps humoraux;
- b)* des individus en état d'infection latente;
- c)* des maladies à forme larvée et à symptomatologie atypique;
- d)* enfin, ceux chez lesquels la maladie évolue rapidement pour se terminer le plus souvent par la mort.

On admet que la durée de la période d'incubation est, dans la majorité des cas, de 9 à 15 jours, bien

qu'il soit difficile de la fixer exactement, étant donné les différents sujets qui peuvent se présenter.

Plusieurs formes cliniques de la maladie de l'oiseau sont décrites par MM. les Professeurs Leclainche et Verge :

1) Une forme suraiguë, rare, dans laquelle la maladie revêt une allure foudroyante et où la mort survient en 24 heures.

2) Une forme aiguë, plus fréquente, se décelant au début par des signes généraux vagues d'abord, perte d'appétit, disparition de la gaieté. Puis les oiseaux deviennent irritables, somnolents, altérés; leur plumage se hérisse, leur marche devient ataxique, leur respiration s'accélère, et ils sont agités de temps en temps de tremblements particuliers. Par moment, ils se cognent la tête contre leur cage, et essayent de mordre leurs barreaux, ils émettent un bruit spécial qui ressemble à un rire. Si on les renverse, ils ont de la peine à se redresser. Enfin une diarrhée abondante d'abord séreuse, puis devenant souvent hémorragique s'installe, et l'amaigrissement qui s'accroît de plus en plus, est surtout marqué aux muscles de la poitrine. Des convulsions apparaissent, et l'oiseau meurt en 8 à 9

jours. S'il guérit, il paraît solidement protégé contre une réinfection.

Le symptôme le plus caractéristique est la somnolence qui a quelque analogie avec l'état des hommes atteints de psittacose.

3° Une forme subaiguë caractérisée par la prédominance des manifestations respiratoires : toux, dyspnée, sécrétions purulentes prenant naissance au niveau des narines et des paupières.

4° Enfin une forme d'infection larvée ou latente, qui est la plus commune et qu'aucun signe clinique ne décèle.

TRANSMISSION ET CONTAGION

Chez l'oiseau. — Les oiseaux peuvent contracter la maladie en dehors de tout contact direct avec d'autres oiseaux malades, comme le prouve le cas intéressant de l'élevage de canaris contaminés par la pâture provenant d'un autre élevage où avait régné la psittacose.

Il est d'autre part vraisemblable qu'il existe de nombreux porteurs de virus. D'après Gerbach, beaucoup d'oiseaux seraient les survivants d'une atteinte aiguë de psittacose et par suite, porteurs et excréteurs de virus. Ces notions sur la transmission de la maladie entre perroquets, et même de perroquets à humain sont d'autant plus admissibles que souvent la psittacose paraît être transmise par des oiseaux qui ont toutes les apparences d'une bonne santé. Fréquemment le froid seul semble amener l'éclosion de la maladie chez des oiseaux qui jusque-là paraissaient sains et qui n'ont pas eu d'autres contacts que leurs contacts normaux. Le

brusque passage de leur climat propre, à un climat plus froid, semble réveiller chez ces psittacidés une infection latente, ils tombent souvent malades et meurent un jour ou deux après l'arrivée. Les oiseaux les plus aptes à recevoir l'infection sont ceux nouvellement importés des pays d'origine, le jeune âge, et le manque de soins les y prédisposent, ainsi que la mauvaise alimentation et le défaut d'aération.

Chez l'homme. — Depuis longtemps il est admis que la psittacose est une maladie des psittacidés transmissible à l'homme. Les premières épidémies de 1892 et 1929-30 n'avaient pas laissé de doute à cet égard, et toutes les espèces de perroquets sont susceptibles de transmettre la maladie. Mais il a été noté plus récemment, que d'autres oiseaux, le bouvreuil et le capucin (Blanquinque), le serin (Rendu), sont également susceptibles, bien qu'exceptionnellement, de contracter et de transmettre la psittacose. Il en est probablement de même du chat, puisque pendant l'épidémie de Limoges, deux chats qui avaient mangé le cadavre d'une perruche moururent. La souris est particulièrement sensible, et c'est pourquoi, on l'utilise comme animal de laboratoire pour le diagnostic.

La transmission de la maladie à l'homme peut se faire de deux manières, soit de l'animal malade

à l'homme, soit d'homme à homme, processus plus rare, mais cependant indiscutable.

La contagion de l'oiseau à l'homme se fait directement, c'est le cas le plus fréquent, les propriétaires choyant, caressant, embrassant leurs perroquets dont les plumes sont souvent souillées des poussières de leurs déjections et de salive. Une pratique particulièrement néfaste est celle du gavage de bouche à bec, des jeunes oiseaux. Les morsures sont dangereuses, la salive étant très virulente chez les perroquets parleurs. Elle peut se faire également par voie indirecte, la virulence s'étendant à tous les objets souillés par les excréments infectants de l'oiseau malade, plumes, cage, sol, perchoirs, aliments, etc... Il faut pour nettoyer les cages et leurs emplacements, prendre toutes les précautions utiles, en particulier, se ganter et éviter de faire voler les poussières. Le simple séjour dans un local où étaient restés quelque temps des perroquets malades, a pu amener l'apparition de la maladie. Le Docteur Sacquépée a réalisé expérimentalement une contagion indirecte inter-animale en plaçant deux perruches, l'une saine, l'autre malade, dans des cages voisines, la perruche malade mourut le cinquième jour, l'autre quatre jours plus tard.

Chez les oiseaux infectés, le virus n'est vraiment virulent que pendant des périodes relativement courtes. Des personnes ayant été en contact avec des oiseaux pendant un temps prolongé ne contractent la maladie qu'en même temps que d'autres personnes qui n'ont été exposées que d'une façon momentanée, de sorte que l'on doit penser, qu'il n'y eut contagion que pendant le temps assez court de leur contact avec les secondes personnes.

Des faits indiscutables de contagion interhumaine, ne permettent plus aujourd'hui de la nier. Un nombre assez élevé d'infirmiers et de médecins n'ayant jamais été en contact avec les perroquets, ont été atteints de psittacose dans les hôpitaux, au cours de soins donnés.

Cependant les caractères épidémiologiques de la psittacose qui n'évolue que par petites épidémies localisées, familiales, de maison, montre bien que si la contagion interhumaine est certaine, elle reste néanmoins rare et nécessite un contact prolongé avec le milieu infectant.

BACTERIOLOGIE

Après la découverte du bacille de Nocard, qui appartient au groupe paratyphique, et par suite ne donne pas la psittacose, mais une paratyphose avec entérite diarrhéique très prononcée, et un résultat positif à de grandes dilutions dans la recherche des agglutinines. Reinec a trouvé dans le sang de nombreux de malades un micro-organisme appartenant au groupe colityphodysentérique, dont les cultures sont agglutinées par le sérum des malades atteints de psittacose, ce qui conduit à penser que bien que ce germe ne soit pas l'agent de la psittacose, il joue néanmoins un rôle secondaire.

En 1932, Eigler, dans une communication, annonça qu'il avait très fréquemment trouvé dans les crachats des malades des bâtonnets très petits, ne prenant pas le Gram. Il a retrouvé ce même résultat dans le bec de quatre perroquets atteints de psittacose, et dans le sang du cœur d'un malade ayant succombé. La culture de ce micro-organisme

est très difficile, il s'agit d'un microbe hémoglobophile qui pousse de préférence sur plaque de gélose au sang. Les colonies sont très petites, atteignant $1/2$ mm. en 24 heures, et peuvent passer inaperçues, elles sont très fragiles. Le milieu de culture conditionne la morphologie du microbe : bâtonnet, coccobacille, diplocoque. Ce micro-organisme existait en abondance dans l'expectoration des malades au moment où les symptômes pneumoniques étaient les plus intenses, et disparaissaient au moment de la guérison. Il n'y a pas agglutination par le sérum des malades.

Ce micro-organisme n'a pu être identifié avec aucun germe, en particulier il ne faut pas le confondre avec le bacille de Pfeiffer très polymorphe également.

Ces découvertes ne modifièrent pas l'opinion déjà admise en 1930, que la psittacose est l'œuvre d'un ultra-virus.

Le virus psittacosique filtre à travers les bougies Chamberlain L1, L2, L3, Seitz E.K. et Berkefeld V, traverse difficilement la Reichel D et se trouve arrêté par la Berkefeld W; ainsi les filtres dont les pores ont moins de $1 \mu 9$ de diamètre le retiennent.

Certains auteurs admettent que la virulence est moins grande après filtration, d'autres que le vi-

rus à certaines périodes de la maladie, peut être retenu par les filtres qui habituellement le laissent passer, ce qui fait admettre que le virus change de dimensions et peut-être de forme.

La nature du virus est restée mystérieuse, mais la découverte des corpuscules L. C. L. a posé de nouveaux problèmes.

Colles les a découvert peu après la démonstration de la filtrabilité du virus, dans les tissus et le sang d'hommes et d'oiseaux morts de la maladie. Ce sont de petits corpuscules coccoïdes de $0\ \mu\ 2$ à $0\ \mu\ 3$, isolés ou groupés, se colorant en rouge par le Giemsa. En même temps, Levinthal observait dans l'exsudat péricardique de perroquets infectés de petits corpuscules ovoïdes libres et intracellulaires à Gram négatif, et en faisait les agents de la psittacose. Puis Lillie, voit des cocci et des bâtonnets bipolaires, colorés en orange par le bleu de méthylène polychrome, dans les cellules du système réticulo-endothélial et dans les grands monoculéaires des alvéoles pulmonaires des hommes et des perroquets morts de psittacose.

Bientôt, les travaux de Bedson et Western, montrèrent que les dimensions du virus et des corpuscules sont semblables, et ils en conclurent que le virus est représenté par les corpuscules L.C.L.

Cherchant à connaître son cycle de développement, Bedson et Bland ont cultivé le virus in-vitro sur tissus vivants, la mort de ces tissus amène la disparition de la virulence. Plus récemment, Haagel et Cradel, s'occupant de la même question, réussissent la culture sur tissus vivants avec de nombreux passages et conservation de la virulence à la suite de ces passages.

Les corpuscules L.C.L. sont sans doute le virus, leur présence à la même valeur diagnostique que celle des corpuscules de Négri pour celui de la rage. On les trouve même dans les infections latentes et la virulence est proportionnelle à leur nombre.

Autant qu'on a pu le déterminer, le cycle de développement se fait en 48 à 72 heures chez les souris, moins rapidement, 4 à 5 jours, dans la culture in-vitro à 32° C.

On ne sait encore si le virus est infectant à tous les stades de son développement, ou seulement au stade de corps élémentaires, mais des suspensions de rate dans lesquelles on ne voyait que de grandes formes, ont produit des réactions chez le cobaye.

En résumé, le virus de la psittacose se comporte donc comme les autres virus que l'on a pu cultiver jusqu'à présent. Sa présence et sa multiplication

sont liées à la présence de certaines cellules vivantes, en fait, pour le virus en question, il s'agit toujours de cellules épithéliales ou endothéliales. De plus, l'étude microscopique des cultures montre que le virus ne se multiplie qu'à l'intérieur des cellules, c'est seulement dans les cellules que l'on trouve les amas de corpuscules caractéristiques qui constituent les « colonies de virus ».

TRANSMISSION EXPERIMENTALE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Rivers et Berry qui avaient constaté la présence du virus de la psittacose dans les sécrétions nasales, les fèces, la rate et le foie d'un perroquet infecté, ont essayé de transmettre expérimentalement la maladie à divers animaux, et ils ont constaté que des perroquets neufs étaient sensibles à l'inoculation du virus par voie buccale, nasale ou intraveineuse, tandis que des perroquets guéris d'une atteinte ultérieure se sont montrés réfractaires à une nouvelle infection.

Les lésions anatomopathologiques les plus fréquentes sont celles de la rate et du foie. A l'autopsie, le foie est gros et dur, de couleur safran ou ocre, parfois parsemé de foyers de nécrose frais ou guéris. La rate est généralement augmentée de volume. Les rates de 3 à 5 mm. de diamètre sont celles qu'on trouve le plus souvent infectantes, elles se

rencontrent chez les oiseaux jeunes, et dans la première période d'épizootie. Plus tard, elles deviennent plus grosses, 9 à 11mm., mais peuvent ne plus contenir de virus, l'infection aiguë est passée. Il y a cependant de grosses rates infectantes chez de jeunes perruches de 2 à 5 ans.

Dans aucun cas, les auteurs n'ont constaté de lésions pulmonaires semblables à celles de la psittacose humaine.

Le lapin et le cobaye sont réceptif à l'inoculation intracérébrale du virus, que l'on peut transmettre indéfiniment chez ces animaux par passage de cerveau à cerveau, sans qu'il perde sa virulence vis-à-vis du perroquet. Chez le lapin, les symptômes cliniques sont la température et la perte de poids rapide. Les lésions anatomopathologiques trouvées à l'autopsie sont une méningo-encéphalite légère et une dégénérescence graisseuse du foie avec foyers de nécrose et infarctus. Le lapin guérit est réfractaire à une nouvelle infection.

Le singe inoculé par voie intratrachéale ou intranasale contracte une pneumonie semblable à celle que détermine la psittacose chez l'homme. L'inoculation intracérébrale amène une méningo-encéphalite caractérisée par une réaction à mononucléaires, mais il n'y a pas de pneumonie.

Enfin, l'animal le plus intéressant au point de vue de la transmission expérimentale, est la souris. Ces animaux sont très sensibles à l'inoculation du virus par voie intrapéritonéale, et par voie intracérébrale, avec transmission indéfinie du virus par passage de cerveau à cerveau. Un échantillon du virus de psittacose a pu être entretenu par 140 passages sur la souris sans perdre sa virulence.

Pour la première fois, grâce à la souris, les auteurs ont pu déceler le virus de la psittacose dans les crachats d'un malade. C'est donc elle qui servira au diagnostic de la maladie.

Selon la virulence du virus, la souris tombe malade après 24 heures ou deux à trois semaines, quelquefois davantage. Elle a le poil hérissé, refuse les aliments, se blottit dans un coin, la mort peut survenir en quelques heures avec des crampes, ou au contraire, beaucoup plus tardivement.

A l'autopsie, on trouve dans le péritoine et dans la plèvre un exsudat visqueux, souvent fibrineux, le foie gros, couleur chamois, gras, est semé d'infarctus, la rate est augmentée de volume, friable, les reins gris, présentent des altérations du parenchyme, le duodénum est souvent météorisé. On note une méningo-encéphalite chez les animaux infectés par voie intracérébrale. Parfois au trentième jour, la souris étant encore en vie, si on la

sacrifie, et qu'on inocule le foie, ou la rate à une souris neuve, celle-ci peut présenter une forme aiguë de la maladie.

L'examen microscopique des organes de souris montre dans les cas positifs, des colonies intracellulaires de virus, composées de corpuscules de Levinthal de dimensions assez variables. Ces petits corpuscules sont retrouvés, sinon toujours, du moins trop fréquemment, dans les frottis d'exsudats méningés et péritonéaux, ou dans les coupes de foie et de rate pour négliger l'hypothèse de leur rôle étiologique.

Il n'y a pas de preuve certaine de l'immunité de la souris et le sérum humain de convalescent injecté de 4 à 24 heures avant l'injection de virus, n'a pas protégé l'animal.

D'autres recherches sont nécessaires.

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

Le procédé de diagnostic de la psittacose chez l'homme par injection de sang de malade suspect au perroquet, paraît être un moyen peu sûr, en raison du fait que l'oiseau injecté peut être déjà porteur du virus, et du danger de la conservation d'oiseaux vivants infectés de psittacose, dans un laboratoire, ou dans les locaux des animaux. D'autre part, les tests sérologiques ne paraissent pas satisfaisants.

La souris, au contraire, constitue un excellent réactif animal auquel on peut inoculer, dans le péritoine, le crachat pulmonaire lavé et émulsionné, ou filtré sur bougie Berkefeld N, pour éviter une mort due à des germes surajoutés (pneumocoque, streptocoque hémolytique).

En plaçant les bocalx contenant les souris étudiées sur un grand plateau contenant du lysol et en mettant le plateau sur une table dont les pieds

reposent dans un liquide contenant aussi du lysol, on réduit au minimum les risques de contagion.

Les critères permettant le diagnostic de la psittacose chez les souris inoculées par groupe de six, sont les suivants :

1° Apparition chez quelques-uns des animaux, ou chez tous, d'une affection mortelle en cinq à quatorze jours, quelquefois pas avant trente jours. Si des souris sont malades au bout de 4 à 5 jours après l'inoculation, on les tuera plutôt que d'attendre qu'elles meurent.

2° Absence de germes ordinaires, aérobies ou anaérobies, dans le matérielensemencé à l'autopsie.

3° Présence dans le foie et la rate de foyers de névrose caractéristiques avec dans les foyers et autour d'eux des amas de poly et mononucléaires.

4° Présence de très petits corpuscules de la psittacose, sur les coupes de la rate et du foie. Ces corpuscules sont colorés en pourpre ou en bleu et les cellules en rose, par la méthode de coloration au bleu de méthylène et safranine de Costeñeda modifiée.

5° Séries de passage du virus chez la souris en partant d'émulsion de foie ou de rate des animaux ayant reçu l'inoculation initiale du crachat.

6° Démonstration au bout de 30 jours après l'inoculation du crachat, de l'immunité vis-à-vis du virus de la psittacose chez les souris survivantes. L'immunité se produisant lentement, ne doit pas être recherchée avant ce laps de temps.

Cependant, il n'est pas nécessaire que tous ces points soient obtenus dans chaque cas, pour affirmer un diagnostic de psittacose. Ainsi donc, l'examen histologique des tissus des organes des perroquets et des souris qui autrefois semblaient indispensables au diagnostic, ne nous servent plus aujourd'hui qu'à titre de confirmation.

Un cas humain peut être diagnostiqué en 5 à 10 jours, mais seul le diagnostic positif est absolu.

Les causes d'erreurs dans le diagnostic par injection intrapéritonéale à la souris, des produits pathologiques à examiner sont le pneumocoque, s'il s'agit de crachats humains, et le bacille de Breslau, si les produits proviennent des oiseaux.

ETUDE CLINIQUE

Le tableau clinique qui varie selon les patients et l'intensité de la maladie, reste cependant à peu près identique à lui-même.

Après une période d'incubation de 9 à 16 jours avec une moyenne de 11 jours, la maladie se déclare et va évoluer lorsqu'elle se termine par la guérison, en 7 à 24 jours avec une moyenne de 16 jours.

Le début est brusque avec, dans beaucoup de cas, absence du frisson initial; abattement, céphalalgies intenses, généralement occipales, avec souvent une certaine raideur cervicale, douleurs dans les membres et les lombes, transpiration abondante. Il y a quelquefois de la diarrhée et aussi des vomissements, mais d'une façon générale, les symptômes digestifs, sauf le ballonnement, n'ont rien de particulier. Il n'y a pas de symptôme du côté des voies respiratoires supérieures.

La maladie atteint son point culminant dès les premiers jours. Des le second, la température est

aux environs de 39°. On a même noté, dans certains cas, un état sub-délire assez prononcé.

On peut penser à ce moment à une typhoïde ou à une pneumonie. Un symptôme typique cependant est l'absence presque complète d'expectoration, les crachats quand il y en a sont rouillés, mais jamais sanguinolents comme dans la pneumonie. La respiration silencieuse est typique par opposition à celle de la pneumonie, les pommottes ne sont pas rouges, les malades sont pâles et faibles.

A l'examen, on trouve dans la grande majorité des cas, des foyers de congestion pulmonaire, plus ou moins étendus, dans un ou les deux poumons. On note des signes d'hépatisation progressive des poumons, que l'on peut constater à la radio, cependant le rythme respiratoire reste relativement long et il y a peu ou pas d'expectoration.

On trouve également une tuméfaction assez importante de la rate et dans un certain nombre de cas, une bradycardie prononcée.

La fièvre est du type continu et diminue lentement en lysis.

Déclin et convalescence. — A la suite de la période d'état qui dure de 15 à 20 jours, lorsque la maladie évolue vers la guérison on voit la tempéra-

ture redescendre en lysis en quelques jours à la normale, il n'y a pas de grandes oscillations.

En même temps que la température s'abaisse, l'état général s'améliore, les symptômes s'atténuent, le sommeil revient, la céphalée disparaît et le malade sort peu à peu de son tufos. On constate un retour de l'appétit et il se produit souvent une véritable crise urinaire.

Les rechutes sont exceptionnelles.

Mais la convalescence est longue et difficile. Le malade très amaigrit est dans un état de grande faiblesse, il a encore des douleurs dans les membres, quelques vertiges, des palpitations de temps à autre et une très grande fatigue. Ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines qu'il peut reprendre sa vie normale, récupérer ses forces et retrouver son poids. La durée de cette convalescence est du reste en rapport avec la gravité de la maladie.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Le pronostic de la psittacose est toujours grave puisque l'on doit compter une mortalité d'environ 33 % au cours des diverses épidémies. Cependant le pourcentage fut un peu moins élevé en France pour l'épidémie de 1929-30 : 18 %.

Nous savons qu'il existe des formes légères et des formes qui apparaissent graves d'emblée.

Lorsque l'évolution se fait vers la mort, le dénouement fatal arrive parfois dès la fin de la première semaine. Les signes nerveux prédominant, la prostration très marquée, la fièvre élevée et le pouls très accéléré, témoignent de la gravité de la maladie. La mort survient dans l'adynamie et le collapsus cardiaque due à l'intoxication profonde de l'organisme.

Dans d'autres cas, plus nombreux, la mort ne survient que vers le dixième, douzième ou quinzième jour et ce sont alors les symptômes de broncho-pneumonie atypiques qui dominent la scène.

Les principaux facteurs de la gravité sont l'âge avancé du malade; les enfants sont rarement atteints et on note peu de décès chez les personnes jeunes, au-dessous de quarante ans, et d'autre part, la fréquence et l'intimité des contacts suspects. Un très court contact peut suffire pour être infecté, dans un cas, le sujet n'avait fait que passer dans un wagon à bagages transportant des perruches, mais la maladie est toujours moins sévère que lorsqu'il y a eu des rapports plus prolongés et plus directs avec l'oiseau.

La quantité de virus absorbé semble donc jouer un rôle très important pour le pronostic de la psittacose.

Enfin, celui-ci doit être particulièrement réservé chez les malades diabétiques ou présentant des lésions cardiaques et rénales.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Devant le tableau clinique et les cas qui se succèdent, on pourrait penser à une petite épidémie grippale, mais le diagnostic doit se faire tout d'abord, parce que souvent il n'existe pas de grippe au moment de cette épidémie, que celle-ci reste strictement localisée à un groupe d'individus déterminé, que l'on trouve à proximité des perruches, malades ou même saines en apparence, et aussi parce que dans la psittacose la tendance aux complications pulmonaires a lieu vers la fin de la première semaine de la maladie, tandis que dans la grippe grave, les symptômes pulmonaires apparaissent au deuxième ou troisième jour de la maladie.

Un autre diagnostic à discuter, en dehors de celui de la pneumonie vu plus haut, est celui d'une tuberculose généralisée ou d'une typhobacillose, ici le début est aigu, l'augmentation du pouls est plus en rapport avec l'élévation de la température, et les symptômes de toxémie que reflète le visage,

l'anorexie et le délire sont moins marqués que dans la psittacose.

Enfin, on peut trouver dans une épidémie, tantôt l'existence de processus pneumoniques, tantôt de simples manifestations catarrhales avec tableau général typhoïdique et asthénie marquée, d'où la nécessité de conserver une bonne souplesse de jugement au cours d'une épidémie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie, on note souvent une hémorragie intramusculaire récente de la paroi abdominale, mais ce que l'on trouve toujours, c'est une pneumonie sérofibrineuse souvent double, au stade d'hépatisation rouge, et des petites hémorragies des séreuses. Il y a de la congestion viscérale, rate grosse et molle, foie hypertrophié, corticale rénale gonflée, enfin on a souvent de l'œdème méningé.

La pneumonie de la psittacose diffère essentiellement de la pneumonie fibrineuse, elle a une consistance molle bien que charnue, une surface de section unie et rouge bleu sombre, sans atélectasie ni compression, mais rappelant plutôt certaines formes d'œdème. Ni mucus, ni pus dans les bronches, pas d'abcès, pas de nécrose.

Les ganglions hilaires très hypertrophiés sont mous et gris rougeâtre.

Au microscope, on trouve à l'examen des poumons des aspects variés, allant de l'œdème simple, au complet remplissage des alvéoles par des éléments cellulaires, grandes cellules mononucléaires surtout, très peu de leucocytes et d'hématies, peu de fibrine dans les zones enflammées. Pas de modifications bronchiques, pas d'épaississement notable des parois alvéolaires. Hypertrophie intense de tous les ganglions lymphatiques pulmonaires.

Pour la rate, on trouve une hypertrophie pulpeuse importante, les sinus sont remplis de grosses cellules rondes mononucléaires, il y a une disparition presque complète du tissu lymphatique et de nombreuses hématies dans les mailles de la pulpe.

Dans le foie on a une très forte augmentation du nombre et du volume des cellules étoilées de Kupffer, qui sont nettement détachées de la paroi capillaire, et ont des branches très allongées, larges, massives, vacuolaires, avec de gros noyaux clairs.

Les reins présentent des glomérules hypertrophiés avec gonflement de l'endothélium capillaire, l'épithélium des tubes contournés est fortement granuleux et une masse albumineuse remplit les tubes droits et contournés.

Les méninges sont molles, très œdématisées, et il y a une forte augmentation des histiocytes dans les mailles de l'espace sous-arachnoïdien.

En résumé, on a une pneumonie desquamative catarrhale avec peu de fibrine et prédominance de phagocytes alvéolaires dans l'exsudat inflammatoire. Cette pneumonie de la psittacose se distingue de la pneumonie grippale en ce sens qu'elle manque de modifications bronchiques, ainsi que de toutes les autres formes anatomopathologique de la pneumonie, aussi doit-on admettre qu'il s'agit bien là d'une infection générale par un micro-organisme transmissible du perroquet à l'homme, et au cours de laquelle les streptocoques sont activés et finissent par prendre le principal rôle.

IMMUNITÉ

Le perroquet ayant subi une infection psittacose, est protégé contre une réinfection. Berry et Rivers n'ont pu mettre en évidence chez les souris blanches qu'une immunisation faible, à peine appréciable contre la réinfection; par contre, d'autres auteurs, Bedson, Fortner, Pfaffenberg, ont obtenu des résultats plus positifs. Le premier de ces auteurs a pu immuniser activement les souris blanches au moyen de virus formolé, les seconds ont pu établir par de nombreuses expériences que des souris infectées avec du virus vivant par voie intrapéritonéale ou par voie digestive, étaient immunisées contre mille fois la dose mortelle d'un virus homologue ou hétérologue.

Des lapins ayant préalablement reçu du virus vivant, n'ont présenté aucune réaction fébrile après inoculation intracérébrale, cela à l'opposé des animaux témoins. Les résultats sont encore meilleurs avec le cobaye.

L'expérimentation sur les singes fut particulièrement riche en enseignement.

Les singes guéris de la pneumonie d'une psittacose expérimentale, présentent une augmentation de résistance vis-à-vis du virus et possèdent dans leur sérum des anticorps. On peut injecter au *Macacus Rhésus*, des doses élevées de virus actif sans provoquer d'infection grave chez cet animal, tandis qu'il suffit d'introduire de petites doses de virus dans sa trachée pour provoquer la pneumonie de psittacose. Les singes vaccinés par voie intramusculaire au moyen d'un virus non atténué présentent une augmentation de résistance à l'égard de ce virus et leur sérum renferme des anticorps virulicides.

On a recherché la nature de cette immunité active et tout d'abord on a voulu déceler dans le sérum des anticorps neutralisants ou immunisants.

Meyer et Eddie n'ont pu trouver d'anticorps humoraux neutralisants chez des perroquets en état d'immunisation. Par contre, Bedson et Western furent plus heureux avec des souris immunisées au moyen de virus formolé. Fortner et Pfaffenberg n'en trouvèrent pas chez le lapin ayant reçu des injections intramusculaires répétées, tandis que Rivers et Schventker en ont décelé une certaine quantité chez la plupart des singes immunisés.

Avec le sérum humain de convalescent, Bedson et Western, Fortner et Pfaffenberg, Rivers et Berry ont eu des résultats négatifs, puis, par la suite, Rivers et Schwentker ont obtenu des résultats intéressants dans un laboratoire, où ils ont trouvé des anticorps neutralisants dans le sérum de huit travailleurs du laboratoire, qu'ils avaient protégés contre les infections éventuelles, par des injections intramusculaires répétées, de virus vivant.

D'après les expériences rapportées ci-dessus, la présence d'anticorps dans le sérum humain chez les sujets ayant résisté à une psittacose spontanée, est très irrégulière pour ne pas dire plus, néanmoins, en l'absence d'une autre médication efficace, on est tenté de recommander, à l'avenir, l'emploi thérapeutique de sérum de convalescent, d'autant que divers médecins ont obtenu avec ce procédé un effet favorable sur le cours de la maladie.

A vrai dire, il semble que l'immunité acquise contre la psittacose ne repose pas avant tout sur l'existence d'anticorps humoraux, mais sur la persistance du virus dans les cellules de l'organisme et non dans le sang.

Fortner et Pfaffenberg ont expérimenté sur vingt souris immunisées, les animaux avaient d'abord reçu une dose non mortelle de virus, puis ultérieu-

rement, mille fois la dose mortelle, sans en souffrir. Presque sans exception, ces auteurs ont pu établir la présence du virus dans la rate de ces souris, en réinoculant ces rates à des souris neuves; d'après leurs dernières expériences chez quatre souris, le virus subsistait encore respectivement 74, 114, 142 et 181 jours après la deuxième inoculation.

L'immunité chez ces souris était donc une immunité par infection. C'est l'infection créée par la première inoculation qui, évoluant lentement, crée un barrage contre lequel viennent se heurter les mille doses mortelles qui, par suite, resteront sans effet.

Chez l'homme qui a été atteint de psittacose, l'immunité dont il y a lieu d'admettre l'existence est-elle due également à la persistance du virus, par exemple, dans les cellules de la rate? Nous ne le savons pas, faute de données expérimentales, il est dangereux de ponctionner la rate. En tout cas, il semble que le virus disparaisse de l'expectoration quand le malade est définitivement guéri. On a pu le déceler presque quotidiennement jusqu'au 26^e jour, mais jamais après, le malade étant guéri.

INFECTION SILENCIEUSE ET RESISTANCE NATURELLE

Il est remarquable que les professionnels de l'élevage et du commerce des oiseaux bien qu'atteints quelquefois de psittacose, semblent plus rarement atteints que des personnes moins exposées, aussi a-t-on tendance à admettre que beaucoup de sujets humains possèdent une résistance naturelle à la psittacose, ou ont acquis l'immunité par infection silencieuse comme cela se produit chez le perroquet et la souris.

TRAITEMENT

Le traitement de la psittacose comportera une partie prophylactique et une partie curative.

Le traitement prophylactique, qui sera le premier mis en application, consistera à protéger l'entourage du ou des malades, en faisant disparaître le plus vite possible la cause de contagion. On supprimera tout d'abord l'oiseau, et on détruira son cadavre par le feu de préférence, puis une désinfection de la cage et du local où elle se trouve sera nécessaire.

Enfin, pour éviter la contagion interhumaine rare, mais toujours possible, on prendra les mesures prophylactiques communes pour toutes les maladies infectieuses (isolement du malade et désinfection des objets lui appartenant, etc...), mais sans grande rigueur.

Le traitement curatif sera, de nos jours, ce qu'il a été depuis le début, c'est-à-dire surtout symptomatique. Nous avons bien, en effet, trouvé la cause

étiologique de la psittacose, mais nous n'en avons pas encore tiré une solution thérapeutique pratique.

Le malade sera mis au régime lacté ou, mieux, à la diète hydrique au début de la maladie, puis on l'alimentera doucement à l'aide du régime lacto-végétarien, tout en surveillant le bon fonctionnement des émonctoires. On veillera en particulier à la diurèse que le régime lacté favorisera, mais qui pourra commander les injections sous-cutanées, ou le goutte-à-goutte rectal de sérum glucosé, si elle est insuffisante.

En cas de constipation prolongée, purgatifs salés et lavements.

Le gros effort sera dirigé contre les complications pulmonaires et on s'appliquera à soutenir le cœur à l'aide de toni-cardiaque (caféine, spartéine, etc.). Dans les cas de tymphos, dans la forme adynamique, on donnera des stimulants (potion de Todd, potion à l'acétate d'ammoniaque); au contraire, en cas d'agitation, de délire violent, on utilisera les calmants.

Les bains tièdes refroidis, en baissant la température, en facilitant la respiration, en activant la **diurèse**, et en tonifiant le système nerveux, seront un excellent adjuvant du traitement général. Seules, les graves lésions cardiaques seront une contre-indication.

Les bains pourront être remplacés par des enveloppements froids.

L'utilisation des diverses thérapeutiques ordinairement employées au cours des septicémies : uroformine, charbon, etc..., semblent indiquées.

Enfin, les recherches récentes nous ont amenés à utiliser le sérum de convalescent, dont l'action favorable a été plusieurs fois constatée.

PROPHYLAXIE SANITAIRE

En dehors des mesures prophylactiques individuelles que prescrira le médecin traitant, la psittacose réclame des mesures prophylactiques collectives et à ce titre intéresse les Services d'Hygiène.

Cette question a fait l'objet de nombreuses relations, tant dans les Commissions d'Hygiène Nationales des divers pays qu'à la S. D. N. où on l'envisage sur un plan beaucoup plus vaste.

Les mesures à prendre sont de deux ordres, tout d'abord en période d'épidémie, puis en périodes intermédiaires.

En temps d'épidémie, notre seule ressource, puisqu'il n'existe aucune réglementation internationale bien fixe, est l'interdiction d'importation appliquée aux psittacides de toute espèce et de toute provenance, ainsi qu'aux ailes et plumes provenant d'oiseaux de cette famille.

Cette mesure, qui fut prise au cours de l'épidémie de 1929-30 dans tous les pays atteints, eut pour effet l'extinction rapide de l'épidémie.

Mais non seulement l'importation doit être interdite, mais encore le transport, le colportage et la vente de ces oiseaux par les marchands ambulants à travers le pays.

En même temps, il est de toute nécessité d'instruire le public des dangers que peut lui faire courir la possession de perroquets, perruches, récemment achetés, de lui déconseiller et même de défendre tous rapports trop intimes, caresses, gavages; avec ces oiseaux, de recommander de se laver très soigneusement les mains après les soins de propreté des cages et enfin et surtout de montrer la nécessité d'appeler un vétérinaire ou d'alerter les services d'hygiène en cas de maladie d'un oiseau.

Il est très important de brûler les cadavres et de ne les toucher que les mains gantées de tissu imperméable.

Les mesures permanentes destinées à éviter le renouvellement des épidémies ont comme but principal de dépister la maladie chez le perroquet, en instituant une surveillance continue, mais celle-ci paraît impossible à appliquer en l'état actuel de la législation.

Le service de surveillance confié à des vétérinaires s'exercerait dans les oiselleries et les marchés, et même dans tout élevage particulier de quelque importance. Ainsi, on pourrait reconnaître un oiseau malade l'isoler et le sacrifier rapidement, et éviter l'apparition d'une épidémie en prenant toute mesure utile.

Pour rendre légale cette surveillance, il suffirait de classer les oiselleries parmi les établissements insalubres. Ce classement peut être envisagé, car on l'a déjà réalisé pour des établissements analogues : porcheries, établissements pour engraisser les volailles. Les raisons à invoquer sont assez nombreuses : odeur, bruit, en plus des causes générales d'insalubrité de toute agglomération d'animaux, pour justifier cette mesure.

Prophylaxie au laboratoire. — Toutes les précautions prophylactiques doivent être prises d'une façon particulièrement sévère dans les laboratoires où les travailleurs sont très exposés.

On peut les résumer succinctement :

Tout d'abord, n'utiliser que des souris blanches pour le diagnostic; ensuite, s'abstenir de manipuler des oiseaux malades ou morts; substituer aux cages, des vases cylindriques en verre fermés par

un couvercle en toile fine métallique, semblable aux bocalx à souris.

Placer sur le couvercle plusieurs couches de gaze fine.

Les oiseaux seront placés dans un local strictement isolé, où n'entrent que les personnes qui font les recherches et celles qui les soignent.

Ne toucher aux bocalx que revêtu d'un vêtement protecteur et d'un masque en gaze couvrant toute la tête. Le vêtement et le masque ne sortent pas de la pièce.

Grillager les ouvertures contre les mouches.

En cas de mort d'un oiseau, plonger le bocal et son contenu dans une solution désinfectante.

Toutes les recherches se font dans la même salle.

Détruire les cadavres et les organes le plus rapidement possible par le feu ou l'autoclave.

Enfin, en 1935, Rivers et Schwentker ont proposé la vaccination des travailleurs de laboratoire, par inoculation intramusculaire de doses modérées de virus psittacosique — une injection par semaine pendant 5 à 6 semaines.

LA PSITTACOSE EN FRANCE

DEPUIS DIX ANS

La médecine française, qui s'était illustrée avec Nocard, Morange, Gilbert et Fournier, Achard et Bensaude, par ses recherches et ses découvertes sur la psittacose, au cours de l'épidémie de 1892 et dans les années qui suivirent, eut à nouveau à s'occuper très activement de la psittacose au cours de l'épidémie mondiale de 1929-1930.

La France fut atteinte au début de janvier 1930 et l'on signale plusieurs foyers dans la région parisienne (Pagniez, Fiessinger, Bernard, Pasteur Valéry-Radot, Charcelley, Carnot, de Massary, Rivet, Chabrol, Sacquépée, Vaudremer, Krœnth et Waitz).

Au mois de janvier 1930, M. et Mme W. de Bellevue sont atteints de psittacose, les perruches avaient été achetées dans une baraque foraine, boulevard Rochechouart. Les deux malades guérissent.

Un autre cas, rue de l'Orillon, est étudié par M. le Docteur Courtois-Suffit, il s'agit de M. P..., em-

ployé chez un marchand de perruches, et qui tomba malade le jour même où il était allé soigner les volatiles de son maître. Ceci étant en désaccord formel avec ce que nous connaissons de la psittacose quant à sa durée d'incubation, nous pouvons penser que M. P..., de par ses occupations, était souvent en rapport avec des perroquets et que la date de la contamination remontait en réalité à plusieurs jours. Ce malade fut hospitalisé dans le service de M. le Professeur Fiessinger qui a communiqué son observation à la Société Médicale des Hôpitaux, dans la séance du 4 avril 1930. Ce cas s'est terminé par la guérison.

Il n'en fut pas de même pour Mlle V. N., employée dans un laboratoire renfermant des perroquets et qui mourut de psittacose en mars 30.

Un foyer de quatre cas, dont les conditions épidémiologiques bien typiques méritent d'être rapportées, fut signalé par M. le Docteur René Bucard.

Le 14 février 1930, un employé de ministère, M. G., habitant avenue du Maine, chez des amis, M. et Mme D..., trouve une cage perdue ou abandonnée renfermant deux perruches. Il ramène sa trouvaille, la montre le lendemain à M. et Mme D... qui constatent que l'une des bêtes paraît malade, et se refusent à les conserver. Après avoir gardé les animaux dans sa chambre pendant quelques jours.

M. G... en fait cadeau à une de ses collègues, Mlle J. D..., habitant Bondy. L'employé du ministère, qui avait trouvé les perruches le 14 février, tomba malade 12 jours après, le 26; M. et Mme D..., qui n'avaient été en contact avec les perruches que quelques heures, le 15 février, furent frappés à leur tour les 27 et 28 du même mois, soit après une incubation de 12 à 13 jours, enfin la demoiselle de Bondy, qui avait pris possession des perruches le 24 février, ressentit ses premiers malaises 13 jours après, le 9 mars.

En outre, tandis que M. et Mme D... eurent une psittacose bénigne terminée par la guérison, l'employé du ministère et sa collègue, qui avaient eu des contacts plus prolongés et plus directs avec les oiseaux, firent de graves complications pulmonaires et moururent, l'un le 10^e, l'autre le 14^e jour de l'infection.

A cette date, les Services d'Hygiène furent alertés pour 8 cas, dont 3 s'étaient terminés par la mort.

D'autres observations furent encore publiées à cette époque. M. le Professeur Carnot a traité à Auteuil, au début de janvier 1930, un foyer familial survenu chez un marchand d'oiseaux, le marchand, sa fille et sa femme furent atteints, cette dernière mourut.

Un autre cas, ayant pour origine deux perruches achetées, l'une sur les quais, l'autre dans une baraque foraine, fut traité en même temps.

Ces quatre cas furent exposés à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu, le 8 février 1930, par le Professeur Carnot.

Le Docteur de Massary signalait, le 4 avril 1930, à la Société Médicale des Hôpitaux, deux autres cas dont furent atteints une jeune femme et sa bonne. Cette dame avait acheté, au marché des oiseaux d'Auteuil, six perruches, qui étaient mortes peu après. Dans cette même séance, le Docteur Pagniez a signalé une psittacose survenue quinze jours après une morsure de perroquet. Le Professeur Rivet a examiné également un cas fort typique, il s'agit d'une dame, qui, hospitalisée à Lariboisière, y était soignée opiniâtrement pour une fièvre typhoïde, quand on apprit incidemment, par un de ses amis, qu'elle possédait 6 perruches gagnées dans une fête foraine et dont 3 étaient malades. Cette dame vit du reste sa température revenir à la normale le 26^e jour de sa maladie et guérit parfaitement.

Toujours à cette séance, le Docteur Chabrol communiqua également un autre cas de psittacose.

Une des épidémies caractéristique de cette époque, est celle de l'Institut Pasteur, à Paris. Un en-

voi de perruches, provenant de Bahia, ayant provoqué, durant la traversée, 8 cas de psittacose chez les matelots, est débarqué au Havre, où l'Institut prend livraison des quelques oiseaux restants, aux fins d'études.

Sur 275 perroquets, 30 seulement avaient survécu.

Onze personnes, appartenant presque toutes au laboratoire spécialisé dans ces recherches, furent atteintes de psittacose et l'une d'elles succomba.

Toujours à la même époque, le Professeur Saquepée signale quelques cas en Afrique du Nord, ils furent rapportés en 1934 par le Docteur Lasnet.

Un arrêté de M. le Gouverneur général d'Algérie, en date du 11 février 1930, avait interdit l'importation, le colportage et la vente de perroquets sur le territoire de la colonie jusqu'à nouvel ordre. Par la suite, l'expérience ayant montré que les cas de psittacose constatés provenaient de perroquets originaires de l'étranger et que, dans les centres d'élevage métropolitain, aucun cas n'avait été signalé, **un** nouvel arrêté en date du 20 novembre 1930 a disposé que les psittacidés provenant directement d'un élevage de la métropole, pourraient être importés et vendus en Algérie, s'ils étaient accompagnés d'un certificat d'origine délivré par l'autorité locale, et d'une attestation du médecin vétérinaires certifiant

qu'aucun cas de psittacose n'avait été constaté chez les oiseaux de cet élevage.

En février 1930, le Gouvernement français, justement alarmé, prit une série de mesures prophylactiques concernant, avant tout, l'importation des perroquets.

L'épidémie fut bientôt enrayée, mais la psittacose continua cependant à sévir, rappelant sa phase endémo-épidémique de 1892-99.

La France semblait épargnée, lorsqu'en 1933 le Docteur Aujaleu en constate une petite épidémie familiale (3 cas dont un décès). Les Docteurs Aujaleu et Jude en ont rapporté l'observation en 1936, la voici brièvement résumée :

Dans un appartement où vivaient plus ou moins intimement neuf personnes, un couple de perruches fut acheté en novembre 1933. Cinq jours après, une perruche tomba malade, et au cours des soins que lui donna Mlle R..., mordit cette personne. Huit jours plus tard, Mlle R... présenta un syndrome d'affection générale grave, à allure typhoïdique, sans localisation au début, accompagnée par la suite d'un foyer d'hépatisation du poumon droit. L'évolution se fit en une dizaine de jours et se termina par la mort.

Entre temps, la perruche était morte, et une jeune personne, qui manipula son cadavre, fut

atteinte huit jours plus tard d'une congestion pulmonaire de moyenne gravité, dont elle guérit.

Le troisième cas concerne un homme de 33 ans, qui n'avait pas eu de contact avec l'oiseau malade, mais avait visité à plusieurs reprises Mlle R... Il fut atteint d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire avec température et état général grave, il guérit également.

Des inoculations pratiquées à partir de divers prélèvements permirent de mettre en évidence un virus filtrant, amenant la mort en série des animaux d'expérience.

Aux dires des marchands, les perruches provenaient d'un élevage autochtone.

En 1934, on ne signale aucun cas, mais au début de 1935, en janvier, Thouvenet signale à nouveau une petite épidémie meurtrière, puisqu'il y eut 4 décès sur les 9 cas constatés.

Cette épidémie se situe dans la région de Limoges.

A Limoges même, 4 cas, dont 3 mortels, furent constatés. Le 4^e malade ayant guéri est le fils de l'une des personnes décédées.

Une des malades a présenté des symptômes nerveux intenses, les autres étaient atteintes de broncho-pneumonie atypique, l'une avec aspect typhique.

Dans les trois familles, il y avait des perruches gagnées dans une loterie foraine à Limoges, aux environs de Noël. La maladie débuta, chez les trois premières personnes environ quinze jours plus tard et les décès survinrent vers le 20 et 25 janvier. Dans deux des familles, une perruche est morte le même jour que la personne malade. Dans la troisième famille, il y a deux perruches qui ne présentèrent pas de signes de maladie, mais elles furent détruites lorsque la propriétaire tomba malade.

Les cinq autres cas, dont un mortel, se produisirent dans le village de Nantiat, voisin de Limoges. Les malades appartenaient tous à une même famille qui avait gagné également des perruches à la loterie de Limoges. On rapporte en outre que deux chats, qui avaient mangé une perruche malade, moururent.

Plusieurs inspections furent faites chez les éleveurs et les vendeurs d'oiseaux installés sur la place de Limoges, pour la fête foraine, elles n'amenèrent pas la découverte d'oiseaux présentant des symptômes de psittacose. Cependant, le commerce des psittacidés fut interdit aux marchands ambulants sur toute l'étendue du département.

Laignel-Lavastine et Goldlewsky en signalent un cas à Puteaux, en 1935.

En 1937, le Professeur Thalheimer, dans une communication à la Société de Médecine de Paris, relate une épidémie de cinq cas nouveaux à Paris, à l'occasion d'un envoi de perruches contaminées.

Un lot de 52 perruches, expédiées à Paris par un éleveur des Charentes, en juin 1936, fut, pour des raisons fortuites, conservé en fourrière à la gare d'arrivée. Elles étaient entassées dans une seule cage où l'on trouva un oiseau mort. Les autres perruches ne présentaient aucun signe de maladie, sauf une certaine agitation; cependant, il en mourut une trentaine dans les huit jours suivants; les décès eurent lieu toujours la nuit. C'étaient des oiseaux jeunes, trois mois environ. Il y avait des perruches bleues, vertes et jaunes, ce sont les bleues et les vertes qui mouraient.

Un dizaine de jours après l'arrivée de ces oiseaux, le vétérinaire qui avait été chargé de les observer a commencé à ressentir une profonde lassitude, au bout de deux à trois jours, sa température s'est rapidement élevée et a atteint 40°, avec un pouls de 80 à 100.

La fièvre s'est maintenue en plateau pendant une quinzaine de jours environ, suggérant le diagnostic de fièvre typhoïde ou de tuberculose aiguë. Les principaux symptômes étaient l'asthénie et l'anorexie, avec de la photophobie. On a observé quelques

foyers pulmonaires superficiels et très mobiles. Légère azoturie 0,55. Convalescence prolongée avec asthénie persistante.

Un employé de ce vétérinaire est tombé malade quelques jours plus tard. Début brusque, température à 39°5, foyers pulmonaires à la base des deux poumons, celui de gauche occupant les deux tiers inférieurs, avec léger épanchement pleural. Ni dyspnée, ni cyanose, expectoration peu abondante, ni purulente, ni rouillée, chute de la température en lysis prolongé au bout de 24 jours, avec crise urinaire et sudorale.

Deux autres personnes employées à la gare avaient été atteintes et l'une serait morte d'une infection à allure typhoïdique.

Enfin un bactériologiste, qui a étudié les perruches du lot, a été contaminé.

Ces derniers oiseaux étaient sains d'apparence, mais l'un d'eux avait une rate et un foie hypertrophiés et ces organes, broyés et filtrés, ont donné à la souris, par inoculation dans le péritoine, une maladie mortelle en quelques jours.

Deux des malades ont reçu des injections de sérum de convalescent, mais à un moment où la défervescence commençait, de sorte qu'il a été difficile de juger de l'efficacité du traitement.

Il semble que, dans ce cas, la contagion se soit faite par la conjonctive, des personnes exposées qui portaient des lunettes ont échappé à la contagion, tandis que d'autres, qui n'en portaient pas, étaient atteintes.

D'après toutes ces communications, nous pouvons voir que la maladie procède toujours par petites poussées familiales, par des cas isolés, par des épidémies de maison survenant chez des personnes en contact avec des perroquets infectés. Mais si les atteintes ne sont pas nombreuses, elles sont, par contre, graves et déterminent une proportion importante de décès.

« En outre, ajoute M. le Professeur Sacquépée, par leur localisation habituellement étroite, et leur densité, elles frappent l'esprit public et ont plus d'une fois provoqué des appréhensions tellement vives qu'on a prononcé le mot de panique. Elles sont enfin évitables. »

C'est pourquoi il peut être bon d'avoir une vue d'ensemble de la maladie et de la façon dont elle procède, pour la bien combattre.

CONCLUSIONS

Nous pouvons penser, avec Barros, que le microbe de la psittacose se trouve en général dans l'intestin des oiseaux de la famille des perroquets, à leur départ du pays d'origine, mais ne deviendrait virulent que sous l'influence de conditions diminuant la résistance de l'oiseau, et c'est ainsi que se produirait l'épidémie aviaire. On peut attribuer certaines épidémies au froid et à l'encombrement.

Une fois née, la contagion diffuse rapidement et se propage aux hommes, d'abord aux marchands d'oiseaux, puis aux acheteurs.

Cependant, le fait d'avoir été élevé en France dans un élevage qui n'a jamais paru suspect, n'élimine pas la possibilité de voir un jour la psittacose se manifester, surtout si de jeunes oiseaux ont voyagé dans de mauvaises conditions.

L'examen de perruches vivantes ne peut fournir aucune garantie de santé, des oiseaux apparemment normaux peuvent être porteurs de germes.

L'étude bactériologique de la maladie devenant de plus en plus complexe par suite de la difficulté d'étudier les virus, on peut espérer que l'apparition récente à Vienne (octobre 1938) d'un ultramicroscope électronique permettant des agrandissements bien supérieurs à ceux des microscopes optiques, facilitera beaucoup les recherches ultérieures.

Le diagnostic pratique de la psittacose n'est guère possible, tout au moins pour les premiers cas, que si l'on a, par l'interrogatoire du malade et des personnes l'entourant, une notion précise de contamination, aussi faut-il toujours le pratiquer avec beaucoup de soin lorsque l'on se trouve en présence d'une typhoïde ou paratyphoïde qui ne se confirme pas au laboratoire, d'une grippe grave ou de toute affection pulmonaire atypique.

En ce qui concerne les malades, peut-être faudrait-il retenir comme intervention du début, l'autohémothérapie ou l'abcès de fixation. Il faut veiller avec soin aux lésions pulmonaires et intervenir s'il est possible, de bonne heure, avec des injections de sang de malade convalescent, s'il en existe.

Cependant, en dépit de toute thérapeutique, la psittacose reste une très grave maladie, contre laquelle les meilleurs moyens de lutte sont une application stricte des mesures prophylactiques préconisées, et des arrêtés de police sanitaire, pris successi-

vement en Algérie, le 11 février 1930, et en France, le 17 février 1930, et interdisant l'importation des oiseaux de la famille des psittacidés, ainsi que de leur dépouille, sous réserve de l'utilisation au port de débarquement d'un procédé de désinfection autorisé par le ministre de l'Agriculture. Arrêtés qui furent complétés par une circulaire de M. le ministre du Travail, de l'Assistance et de la Prévoyance sociale, en date du 24 février 1930 et adressée à MM. les Préfets, leur donnant les moyens de procéder à la suppression du commerce des perroquets par les marchands ambulants et même par les oiselleres fixes, en cas d'épidémie.

Vu :

Le Doyen :

TIFFENEAU.

Vu :

Le Président de Thèse :

TANON.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Barros.* — La psittacose. (Revue sud-américaine de Méd. et Chir., mars 1930.)
- Bedson-Western et Simpson.* — Observation on the Aetiology of Psittacosis. (The Lancet, 1-15 fév. 1930.)
- Blanquinque.* — Note sur le diagnostic de la psittacose. (Gazette hebdomadaire de Méd. de Paris, 1897, p. 109.)
- Bonnin.* — La psittacose. Comment la reconnaître. Récentes acquisitions. (Gaz. hebdomadaire des Sc. Méd. de Bordeaux, n° 21, 3 mai 1930.)
- Carnot.* — Sur quelques cas de psittacose. (Le Journal des Praticiens, n° 8, fév. 1930.)
- Caudron.* — La Psittacose. (Thèse 1930.)
- Ferrabouc-Sacquépée.* — La Psittacose. (Paris Médical, 7 juin 30, p. 523.)
- Fortier.* — Sur la question de l'immunité contre la psittacose. (O. I. H. P., n° 4, avril 1936, t. XXIX, fasc. 4.)

- Fiessinger et Decourt.* — Un nouveau cas de psittacose. (Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 18 avril 1930.)
- Gérard R.* — Prophylaxie de la psittacose. (Bull. acad. vétér. de France, n° 5, t. VIII. Séance 4 avril 1935.)
- Gille M.* — Psittacose. (Revue pratique biol. appliquée, mars 1935.)
- Hanz.* — Etat actuel de la question de la psittacose et de la lutte contre cette maladie. (O. I. H. P., n° 6, juin 1931, p. 1047.)
- Johnson et Levinthal.* — Quelques cas de psittacose en France en 1935. (O. I. H. P., juillet 1935, p. 1365-1366.)
- Lasnet.* — La psittacose en Algérie. (O. I. H. P., n° 7, juillet 1934.)
- Leclainche et Verge.* — Les maladies communes à l'homme et aux animaux. La psittacose. (Revue générale de Méd. Vétér., avril 1930.)
- Lesbouyries.* — La psittacose. (Recueil Méd. Vét., mai 1937.)
- Morange.* — De la psittacose ou infection spéciale déterminée par des perruches. (Thèse Paris, 1930.)
- Morgan.* — Cas humains de psittacose observés en Angleterre et dans le pays de Galles depuis mai 1932 et recherches récentes sur le diagnostic de

- la psittacose chez le perroquet. (O. I. H. P., n° 7, juillet 1934.)
- Mouquet.* — Quelques mots sur la psittacose. (Bull. Soc. d'Et. des Sciences nat., 1930, n° 9, p. 147-156.)
- Pagniez et Plichet.* — Un cas de psittacose. (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpit. Paris, 18 avril 1930.)
- Panisset.* — Maladies des animaux transmissibles à l'homme. La psittacose. (L'Hyg. soc., n° 31, 10 mars 1930.)
- Rivet.* — Un cas de psittacose. (Bull. soc. Méd. Hôp., 18 avril 1930.)
- Rivers-Berry.* — Diagnostic de la psittacose humaine au moyen de l'injection de crachats à la souris blanche. (Presse Méd., 23 oct. 1933.)
- Romme.* — La psittacose. (Presse mès., 5 mars 1930.)
- Sacquépée et Jude.* — Sur la psittacose. (La Médecine, déc. 1935.)
- Sacquépée et Jame.* — La psittacose. (Rev. d'Hyg. et de Méd. prév., mars 1930.)
- Sacquépée et Ferrabouc.* — Sur l'étiologie de la psittacose. (La Presse méd., n° 34, p. 569, 26 avril 1930.)
- Sacquépée et Ferrabouc.* — La psittacose. (Paris Méd., p. 523, 7 juin 1930.)
- Thalheimer.* — Bulletin et Mémoire de la Soc. Méd. des Hôpitaux., n° 2, p. 76, 23 janvier 1937.)

Imprimerie 7 bis, Rue des Suisses, Paris

CHAPMAN & CO. NEW YORK